O trądzie większych żył skórnych.

Napisał
Dr. Leopold Glück,
Radca sanitarny i prymaryusz szpitala krajowego w Serajewie.

Kliniczny obraz trądu, jaki swojego czasu klasycznie skreślili Danielssen i Boeck,[1]) został, w ciągu połowy wieku, jaka upłynęła od czasu ukazania się dzieła tych autorów, zmienionym i uzupełnionym w wielu kierunkach, lecz i dotąd jeszcze nie jest całkowicie wykończonym. Nie udało mi się bowiem w żadnem z dzieł lub rozpraw, zajmujących się klinicznym opisem trądu, jakie się od tego czasu ukazały, znaleźć opisu jednego z objawów, który, polegając na częściowo znanych, cechujących zmianach anatomicznych, jest prawdopodobnie objawem stałym każdego przypadku trądu guzowatego. Objawem tym jest klinicznie wykazalne r o z d ę c i e i p a c i o r k o w a t e z g r u b i e n i e w i e l k i c h ż y ł s k ó r n y c h i ich gałęzi.

Objaw ten, który i ze stanowiska ogólnej patologii trądu nie jest bez znaczenia, po raz pierwszy stwierdziłem w roku 1895, na 25-letnim pacyencie, dotkniętym trądem guzowatym (*lepra tuberosa*); mianowicie spostrzegłem na nim, oprócz innych cechujących znamion choroby, jako to: utrata brwi, rzęsów i włosów na brodzie, nabrzmienie skóry na policzkach, guzy na przedniej stronie górnych i dolnych koń-

czyn, charakterystyczne zabarwienie, nabrzmienie i zgrubienie skóry na stronie grzbietowej stóp i rąk, wykrzywienie palców, nabrzmienie nerwów łokciowych, znieczulenia, prątki trądowe w guzkach, — jeszcze następujące objawy:

Na wewnętrznej stronie przedramion można w skórze wymacać, wzdłuż rozgałęzień żył odsprychowej i odłokciowej (*vena cephalica et basilica*), które całkowicie zgrubiały, mnóstwo pojedyńczych, nakształt różańca, obok siebie leżących, twardych guzków, od wielkości główki od szpilki, aż do wielkości soczewicy. Na wewnętrznej stronie goleni widać wzdłuż biegu żyły podskórnej odgoleniowej (*vena saphena major*), po obu jej stronach, podobne zmiany jak na przedramionach.

Odtąd udało mi się spostrzedz podobne zmiany na pięciu innych chorych, dotkniętych po części trądem guzowatym, a po części guzowatym ze znieczuleniem (*lepra tuberoso-anaesthetica*), a mianowicie:

G. M., lat 20, *Lepra tuberosa:* Na stronie grzbietowej obu napięstków jedna z żył, które się rozgałęziają ze środka łuku żylnego, zgrubiała na przestrzeni 9—10 centymetrów, tacza się ona pod palcami nakształt różańca. Żyła podskórna odłydkowa lewa (*vena saphena minor*), okazuje na zagięciu ku wewnętrznej powierzchni goleni zgrubienie guzkowate, na przestrzeni około 8 ctm. Na prawej goleni w środku wyczuwa się, że żyła podskórna odgoleniowa (*vena saphena major*) ma na przestrzeni 5 ctm. kształt sznurka różańcowego.

F. S., lat 11, *Lepra maculosa et tuberosa:* Na zewnętrznej powierzchni obu goleni, mniej więcej w ich środku, czuć pod palcami żyłę podskórną odłydkową (*vena saphena minor*), taczającą się pod palcami, grubą i nabrzmiałą, jakby sznurek paciorek. Takie same zmiany okazują żyły skórne na zewnętrznej powierzchni dolnych części przedramion.

A. V., lat 21, *Lepra tuberosa:* Wzdłuż zewnętrznej strony obu przedramion wyczuć można w podskórnej tkance żyłę paciorkowato nabrzmiałą, grubości druta. W taki sam sposób zmienioną jest i żyła podskórna odłydkowa prawa (*vena saphena minor d.*) pod kolanem, zajmując przestrzeń na szerokość dłoni.

N. L., lat 22, *Lepra tuberosa:* Zupełnie wyraźne macalne zgrubienie żyły podskórnej odgoleniowej lewej (*vena saphena major*) na kształt sznurka paciorek, na długości około 6 ctm. w dole podkolanowym. W tej okolicy, ani na skórze, ani wzdłuż zmienionego naczynia, nie można klinicznie wykazać żadnego patologicznego objawu.

C. C., lat 25, *Lepra tuberoso-anaesthetica*: Żyły na grzbiecie obu rąk uderzająco rozszerzone, usiane pojedyńczymi guzkami wielkości główki od szpilki.

Z tych spostrzeżeń da się przedewszystkiem wyprowadzić wniosek, że w trądzie guzowatym, jakoteż i guzowatym z znieczuleniem (*lepra tuberosa et lepra tuberoso-anaesthetica*) żyły kończyn podlegają cechującej zmianie, która się objawia jako rozszerzenie i niejednostajne ich zgrubienie, w kształcie sznurka, wyczuwanego pod palcami w postaci sznurka paciorek różańcowych. Ta zmiana dotyczy głównie żył: *vena saphena major* i *minor*, a następnie *vena cephalica* i *basilica*, jakoteż jej rozgałęzień.

W szczególności zasługuje na uwagę ta okoliczność, że nie zawsze da się klinicznie wykazać związek między zmianą w naczyniach, a zmianami w skórze; pierwszą bowiem spostrzegano i na takich miejscach, na których w skórze nie było ani guzków ani nacieków. Również i tę okoliczność należy zaznaczyć, że te zaburzenia w budowie żył tylko na ograniczone ich części rozciągają się. Natomiast stopniowe szerzenie się sprawy chorobowej ku zakończeniom odnóg nie da się przyjąć jako regułę.

W celu zbadania jakości i istoty tej zmiany anatomicznej, wycięto choremu G. M. dnia 9. Listopada 1896 roku kawałek schorzałej żyły, z okolicy napięstka, długości 6 ctm., w celu histologicznego zbadania, przy zachowaniu oczywiście antyseptycznych ostrożności. Ranę skórną zeszyto pięciu szwami, zagoiła się ona *per primam* w ośmiu dniach. Wycięty kawałek wyglądał jak cewka, grubości trzonka gęsiego pióra, twarda, żółtawo-szara, o grubych ścianach, z zaledwie dostrzegalnem światełkiem. Jej zewnętrzna powierzchnia wykazywała mnóstwo guzkowatych bezładnie ugrupowanych zgrubień.

Wyciętą żyłę poddano stwardnieniu w wyskoku, zatopiono w celoidynie, a następnie pokrajano i częściowo zabarwiono metodą van Giesona, celem histologicznego, a częściowo fuksyną karbolową i błękitem metylenowym, celem bakteryoskopijnego badania.

Przy małem powiększeniu (70 lin. Obj. 2, Ocul. 4, Tubus 185, Reichert), przekroje poprzeczne przedstawiały następujący obraz: Błona zewnętrzna niejednostajnie zgrubiała i zasiana drobno-komórkowymi naciekami. W niektórych miejscach, których granice jednak nie uwydatniają się ostro, jest ten naciek tak gęsty, że się w nim gubi cała budowa błony zewnętrznej. W miejscach nie tak bardzo chorobowo zmienionych widać przekrojone, otwarte i zgrubiałe naczynia naczynne, otoczone pierścieniem drobno - komórkowego nacieku.

Błona środkowa (*muscularis*) jest również bardzo niejednostajnie zmienioną. W jednem miejscu zaledwie widać pojedyńcze komórki naciekowe, wsunięte między warstwy włókienek mięśniowych, w drugiem znowu wciska się obfity i gęsty naciek, jak klin między włókna mięśniowe; są nareszcie i takie miejsca, gdzie tkanka mięśniowa zupełnie zanikła, zastąpioną została gęstym naciekiem. Te miejsca tam się znachodzą, gdzie i tkanka błony zewnętrznej jest zniszczoną przez naciek.

Największe zaburzenie budowy okazuje błona wewnętrzna, gdyż jest bardzo mocno, jakkolwiek niejednostajnie, zgrubiałą, przez co się światło naczynia znacznie zmniejszyło. Włókna błony wewnętrznej mają rozmaite wejrzenie. Gdzieniegdzie są one wyraźne, prawidłowe, i mało naciekłe; gdzieindziej zaś są drobno-komórkowym naciekiem zupełnie pokryte. Na miejscach błony wewnętrznej, zajętych obfitym naciekiem, a mianowicie w środku, występują na jaw większe lub mniejsze ćmo połyskujące, słabo zabarwione gniazda, składające się z osobliwej tkanki łuskowatej, mieszczącej tylko pojedyńcze jądra (z w y r o d n i e n i e s z k l i s t e). Naciek wypełnia nietylko zewnętrzne, ale i najbliżej śródbłonka

położone warstwy błony wewnętrznej i tworzy poniekąd spółśrodkowe pierścienie, w środku których znajduje się szklisto zwyrodniała tkanka. Niejednostajność zgrubienia błony wewnętrznej uwydatnia się najbardziej na różnorodnem ukształtowaniu zwężonego światła naczyniowego. Takowe przedstawia raz wązką szparkę, to znów nieregularny trójkąt lub czworobok z rozmaitemi wklęsłościami, w które się wciska rozszerzona na kształt brodawki błona wewnętrzna. Światło jest gdzieniegdzie wolne, gdzieniegdzie zaś częściowo zatkane przetwarzającym się przyściennym skrzepem.

Przy mocniejszem powiększeniu (450 lin. Obj. 5, Oc. 4. Tubus, 185, Reichert) widać mniej więcej takie same zmiany, ale oprócz tego okazują naczynia naczynne zgrubiałe nawskróś ściany i lekko wybujały śródbłonek. W warstwie mięśniowej widać wyraźnie, jak nacieki mniej lub więcej rozpychają pojedyńcze jej włókna. Błona wewnętrzna jest poprzerzynaną rozlicznemi, w poprzek i ukośnie przekrojonemi naczyńkami rozmaitej wielkości, które jednak przebiegają po największej części albo w zewnętrznych, albo w najbardziej do światła zbliżonych warstwach błony wewnętrznej Natomiast mało mają naczyń warstwy środkowe i szklisto zwyrodniałe.

Śródbłonek jest po części niezmieniony, po części zgrubiały, a gdzieniegdzie przeobrażony zupełnie w tkankę łączną. Zmiana ta napotyka się mianowicie w tych miejscach, w których osiadł skrzep, poczynający się organizować. W okazach zabarwionych fuksyną karbolową i błękitem metylowym widać, przy powiększeniu 880 lin. (Obj. 8 a, Oc. 4, Tubus. 185, Reichert), że znaczna część komórek naciekowych w błonie zewnętrznej, w warstwie mięśniowej i w błonie wewnętrznej nie jest niczem innem, jak tak zwanemi komórkami trądowemi (*Leprazellen*), zawierającemi cechujące prątki. Czerwono zabarwione prątki leżą albo gromadnie albo pojedyńczo, tak wewnątrz jak i zewnątrz komórek i dosięgają aż do śródbłonka, a nawet niektóre częściowo wysterczają aż do wolnego światła naczyniowego. Miejsca szklisto zwyrodniałe

mieszczą w sobie uderzająco mało prątków, których jednak i tu nie zupełnie brakuje.

Powyższy histologiczny i bakteryologiczny stan rzeczy miałem jeszcze sposobność stwierdzić po raz drugi. Materyału do tego badania dostarczyła *vena saphena minor* z pacyenta, zmarłego na moim oddziele na trąd w Lutym b. r., na którym jednakże za życia nie można było klinicznie wykazać zmian w żyłach.

Powyżej pokrótce opisaną sprawę, a mianowicie:

a) niejednostajne zgrubienie i naciek błony zewnętrznej;

b) poprzerzynanie warstwy mięśniowej drobno-komórkowym naciekiem, i

c) znaczne zgrubienie błony wewnętrznej, oraz wytwarzanie się w niej nowych naczyń, przy równoczesnem osadzaniu się komórkowego nacieku, należy uważać za przewłoczne zapalenie żył i to ze względu na stałą obecność prątków trądowych, za zapalenie trądowe (*phlebitis leprosa*).

Zwyrodnienie szkliste środkowych części błony wewnętrznej, częściowe zgrubienie śródbłonka i tworzenie się skrzepu uważać należy za następstwa przewłocznego zapalenia w błonie wewnętrznej i zmiany stosunków odżywienia, ztąd powstałych.

Największa liczba autorów, którzy dotąd zwrócili uwagę na zmiany w naczyniach w przebiegu trądu, ograniczyła się na badaniu zachowania się najmniejszych naczyń krwionośnych w tkankach trądem dotkniętych, a tylko kilku zajęło się także badaniem większych gałęzi naczyń. Okoliczność ta uderza tem więcej, że już Danielssen i Boeck wspominają o zmianach większych żył w przebiegu trądu, gdyż powiadają: „*C'est ainsi, que nous avons trouvé épaissies les grandes veines sous cutanées et notamment celles des éxtremités. Des veines telles, que la céphalique, la basilique et la saphène, avaient acquis la dimension du petit doigt; leur calibre*

était presque sans altération, la surface interne était normale; au contraire il s'était déposé sur leur surface externe une quantité considérable de substance lardacée qui les rendait si constantes qu'il avait été difficile de les comprimer" [2]).

Jakkolwiek anatomiczny opis zmian, a w szczególności zachowania się światła, nie jest trafny, jak to z powyższego mego przedstawienia wynika, to jednak nie ulega wątpliwości, że z wyjątkiem kilku dorpackich lekarzy (Boettcher, Dehio i Joelsohn), żaden z nowszych badaczy trądu nie zwrócił uwagi na zmiany w większych naczyniach w przebiegu trądu. Rozprawa ostatniego [3]), która się już w r. 1893 pojawiła, nie została niestety uwzględnioną, ani w pracy Hansena i Loofta (1894) [4]), ani w książce Impeya [5]) (1896), ani w żadnej innej pracy o trądzie, jakie w międzyczasie drukiem ogłoszone zostały; dopiero w najnowszym czasie (w Lutym 1897) A. v. Bergmann [6]) zwraca na nią uwagę. Książka Bergmanna naprowadziła i mnie na pracę Joelsohna, a więc dopiero po upływie kilku miesięcy od czasu, jak się badaniem trądu naczyniowego zająłem. Moje anatomiczne spostrzeżenia zgadzają się, co do istoty, ze spostrzeżeniami Joelsohna. Jeżeli więc mimo tego zdecydowałem się ogłosić wyniki moich badań w tym względzie, spowodowała mnie po części do tego ta okoliczność, że Joelsohn nie dotknął wcale klinicznej strony całej tej sprawy, a po części i to, że zapatrywania moje, co do rozwoju zmian, nie zgadzają się z wynikami badań tego autora.

Joelsohn przychodzi bowiem do wniosku, że „znaczne i osobliwe zmiany naczyń w trądzie..." „stoją w związku z umiejscowieniem nacieku trądowego", a więc, według jego zapatrywania, swoiste zmiany w naczyniach występują tylko tam, gdzie i skóra jest trądem zakażona. Ja zaś muszę oświadczyć, że miałem sposobność w dwu przypadkach klinicznie wykazać bardzo znaczne zmiany w naczyniach w takich miejscach, gdzie skóra absolutnie żadnych nacieków, ani innych zmian, nie okazywała. Mojem zdaniem sprawa w naczyniach może się rozwinąć albo przez wtargnięcie trądu

z najbliższych okolic, albo też przez zakażenie drogą krążenia. Badania Joelsohna wykazały, że błona wewnętrzna wielkich żył podskórnych, na wielkich przestrzeniach, a bez wątpienia i na takich miejscach zgrubiała w wysokim stopniu, gdzie skóra i tkanka podskórna są prawidłowe i jeszcze trądem nie zakażone. Według mego przekonania, zapalenie błony wewnętrznej żył, analogicznie, jak to Heubner[7]) co do *endarteritis syphilitica* przyjął, spowodowaną zostaje krążeniem jadu trądowego we krwi. Zwężenie małych naczyń skórnych, położonych wśród trądem nawiedzonych tkanek, powoduje bezwątpienia zwolnienie krążenia krwi i w większych żyłach, co już z przewlekłego obrzęku rąk i nóg wnosić można. Przez to ułatwia się przejście prątków, albo może i komórek trądowych, do śródbłonka i błony wewnętrznej, jeżeli się w ogólności przypuści, że krew, choć nie zawsze, prątki trądu w sobie mieści, co zresztą kilkakrotnie w ostatnich dwóch latach spostrzegłem w preparatach krwi, pochodzącej z chorych trądem guzowym dotkniętych. Śródbłonek i błona wewnętrzna zaczynają bujać, komórki naciekowe pochłaniają część prątków trądowych, tutaj się rozmnażających, i w ten sposób wytwarza się trądowe zapalenie żył. Nowotworzenie naczyń, które częściowo wychodzi z błony zewnętrznej, częściowo się jednak i w błonie wewnętrznej dokonywa, przyczynia się z swej strony do rozwoju trądaków (*Leproma*) w błonie wewnętrznej. Tylko tam, gdzie naczyń brakuje, przychodzi z czasem do wstecznej przemiany tkanek, która się jako szkliste zwyrodnienie przedstawia.

Literatura.

[1]) Danielsen i Boeck: Traité de Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris, 1848.

[2]) l. c. p. 218.

[3]) B. Joelsohn: Über die Erkrankung des Gefässsystems bei der Lepra. Inaug. Dissertation. Jurjew 1893.

[4]) H a n s e n Dr. G. A. i L o o f t Dr. C. Bergen: »Die Lepra vom klinischen und pathol.-anat. Standpunkte« z Bibl. Medic. Cassel 1894. D. II. Zeszyt 2.

[5]) I m p e y: A Handbook of leprosy. London 1896.

[6]) B e r g m a n n Dr.: Ad. v. »Die Lepra« z Deutsche Chirurgie Liefrg. 10 b. 1897.

[7]) H e u b n e r: Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Lipsk, 1874.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego" 1897. Nr. 23.

Kraków, 1897. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.